

Année 1955

N°

THESE **635**
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

P I V E R T Max

Né le 27 Février 1928 à

NEVERS (Nièvre)

Présentée et soutenue publiquement le

T I T R E

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'ARTERITE TEMPORALE

Président :

Monsieur le Professeur MOREAU

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: P I V E R T

Prénom : Max

Date de soutenance:

Numéro d'ordre:

1

PIVERT Max
Contribution à l'étude de
l'artérite temporale.
Thèse Méd.(Etat) Paris 1955
N°
Dact. in-4° 47 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

PIVERT Max
Contribution à l'étude de
l'artérite temporale.
Thèse Méd.(Etat) Paris 1955
N°
Dact. in-4° 47 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

PIVERT Max
Contribution à l'étude de
l'artérite temporale.
Thèse Méd.(Etat) Paris 1955
N°
Dact. in-4° 47 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

PIVERT Max
Contribution à l'étude de
l'artérite temporale.
Thèse Méd.(Etat) Paris 1955
N°
Dact. in-4° 47 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552417_0031

Année 1955

N°

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
PIVERT Max
Né le 27 Février 1928 à
NEVERS (Nièvre)

Présentée et soutenue publiquement le

TITRE
CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'ARTERITE TEMPORALE

Président :
Monsieur le Professeur MOREAU



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUERY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET.
(membre de l'Institut)

ASSESEUR..... Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLON-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OEHLING (C.)
Chimie médicale.....	N...
	(Hôtel-Dieu..... BROCCQ (P.)
Cliniques	(Broussais..... DE GAUDART-D'ALLAINES (P.)
Chirurgicales	(Salpêtrière..... MONDOR (H.)
	(Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ...	MERLE D'AUBICNE (R)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (P)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	KOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
	(Hôtel-Dieu
Cliniques	(Bichat
médicales	(Cochin
	(Broussais
Clinique médicale d'Hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (L)

	(Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	(Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
Cliniques obstétricales	(Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel) ..		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESCREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEREYRE (J)
Anatomie Pathologique	(DELMAS (A) Pr.s.ch. N...
	(GAUTHIER-VILLARS Mlle P. Pr.s.ch.
	(EUSNER (F)
	(GOUYGOU (C)
Bactériologie	(PASQUELLE (R)
	(NEVOT (A)
Biologie Médicale	(BOURLIERE (F)
Chimie Médicale	(BETTORI (J) Pr.s.ch. (JAYLE (M.F.) Pr.s.ch.
	(COMATINA (B)
Dermato-Syphiligraphie	(DUPERRAT (F)

Histologie	(BULLIARD (H) Pr. s. ch. (COUJARD (R) (N ...
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	(BOYER (J) (DEPARTS (M)
Médecine Légale et du Travail	(DEROBERT (L) (GAULTIER (M) (HADENCUE (A)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	(CRASSET (J) (LEPAGE (P) (MAYER (M) (MERGER (R) (MORIN (P) (RAVINA (J) (VARANCOT (J)
Ophthalmologie	(OFFRET (G) (DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	(HALPHEN (E) Pr.s.ch. (AUBRY (M) (MADURO (R) (BRUMPT (L) (CHABAUD (A)
Parasitologie	(ABOULKER (P) (BAUMANN (J) (COSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (LORTAT-JACOB (J) (OLIVIER (Cl) (PADEVANI (P) (PCILLEUX (M) (ROUX (M) (RUDLER (J.C.) (VERME (J.M.)
Pathologie expérimentale	N...
Pathologie médicale	BERNARD J. (BOUDIN (G) (CASTAIGNE (P) (COMTE (M) (DECOURT (J) (DOMART (A) (DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R) (HAMBURGER (J) (KOURILSKY (R) (LAMOITE (M) (LAROCHÉ (C) (MILLIEZ (P) (PEQUIGNOT (H) (PERRAULT (M) (RAMBERT (P) (THIEFFRY (St) (TURIAU (J)

Pédiatrie	{ JOSEPH (R) { LAPLANE (R) { N....
Pharmacologie	{ LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch. { CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	{ BARGETON (D) Pr.s.ch. { PARROT (J.L.)
Physique Médicale	{ DJOURNO (A) Pr.s.ch. { GOUGEROT (L)
Pncumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	BARUK (H)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	{ CERNEA (P) { CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V(Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A) PATEL (J) SICARD (A)
Clinique Médicale	BROUET (G) CACHERA (R) HAGUENEAU (M) Pr.s.ch. MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	ECALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire Général de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	Milles DUMATRE (P), LE NOIR (G), METIN (F), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

Qu'il veuille trouver ici la marque la plus touchante de mon profond amour filial et de ma reconnaissance infinie pour sa grande bonté, son dévouement, ses sacrifices.

Il m'a toujours montré le chemin du devoir et entouré de la plus tendre affection.

C'est à lui que je dois mon métier
c'est à lui que je dédie cet ouvrage.

A Monsieur le Professeur MOREAU
Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Cochin

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

En témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur BOUVIER
Médecin des Hôpitaux de Paris

et

Monsieur O. SABOURAUD
Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui m'ont inspiré le sujet de cette
thèse et m'ont accueilli très
aimablement.

Je leur témoigne ici l'expression
de ma vive reconnaissance.

A mes Maîtres

au cours de mon externat dans les Hôpitaux
de Paris.

INTRODUCTION

L'artérite temporale, encore appelée maladie de HORTON, est une affection vasculaire, individualisée en 1932 par cet auteur avec MAGATH et BROWN, et décrite en 1934 en France par PAVIOT, CHEVALLIER, GUICHARD et DAMME.

Actuellement, l'artérite temporale n'a plus rien d'original.

Ses caractères cliniques, la diffusion du processus, le danger de certaines de ses localisations, ses caractères histologiques sont bien établis. L'action favorable de la cortisone a déjà été signalée.

Cependant, affection relativement rare, elle bénéficie d'un intérêt nouveau du fait des progrès de la pathologie vasculaire et des conceptions nouvelles qui s'efforcent d'éclairer la pathologie de certains types d'affections auxquelles elle paraît s'apparenter.

Ayant eu l'occasion, grâce à l'extrême obligeance de Monsieur le Docteur BOUVIER, d'examiner en détail dans son service un cas typique, nous avons repris l'étude de l'artérite temporale.

Avant de rapporter notre observation, nous voudrions donner rapidement une description de la maladie, telle que plus de deux cents cas publiés dans la littérature médicale, ont permis de l'établir.

HISTORIQUE

Pour mieux situer l'affection et préciser l'évolution des idées à son égard, nous rappellerons en un rapide historique, les principaux travaux qui lui ont été consacrés depuis vingt cinq ans.

On admet généralement que l'artérite temporale a été décrite pour la première fois en 1932 par HORTON et ses collaborateurs, MAGATH et BROWN.

En fait, un cas très typique aurait été rapporté en 1890 par un auteur anglais, HUTCHINSON, dans un article consacré aux affections artérielles et publié dans les "Archives of Surgery" de Londres.

Quoi qu'il en soit, à HORTON et à ses collaborateurs revient le mérite d'avoir séparé l'artérite temporale des autres formes d'artérites et d'en avoir fait une entité clinique bien définie.

En 1932, HORTON, MAGATH et BROWN, publient un travail intitulé: "an undescribed form of arteritis of the temporal vessels".

Deux ans plus tard, ils devaient en publier un second cas, et en 1937 sept autres, qui devaient leur permettre d'établir avec plus de précision la description clinique.

En 1934, un cas typique d'artérite temporale est décrite en France par PAVIOT et ses collaborateurs leur observation est publiée sous le titre "algie sympathique craniofaciale à type migraineux avec dilatation des artères temporales, au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire".

Mais ces auteurs ne dégagent pas nettement l'autonomie du syndrome.

En 1938, Les travaux de HORTON ont mentionné l'existence de troubles oculaires dans la maladie qu'il a décrite.

Jennings pour la première fois, signale l'apparition amamose.

A partir de cette époque, les communications se multiplient.

En 1939, en France, THEVENARD fait une communication à la Société des chirurgiens de Paris, intitulée :

"Syndrome névralgique craniofronto-temporal d'origine sympathique; résection de l'artère temporale superficielle".

Mais surtout, LUCIEN, MATHIEU, VERRAIN, élargissent les premiers le cadre de l'artérite temporale, en décrivant également l'atteinte d'une artère thyroïdienne.

En 1942, GLIMAN et SPOUL, chacun de leur côté, peuvent pratiquer des examens nécropsiques.

Donnant le résultat de leurs autopsies, ils insistent eux aussi, sur le fait que les lésions histologiques rencontrées au niveau d'autres vaisseaux sont superposables à celles qu'on observe dans l'artère temporale.

Ce fait est encore confirmé deux ans plus tard, par CHASNOFF et VORZMIER, qui à l'examen nécropsique d'un cas prouvé d'artérite temporale, trouvent des lésions caractéristiques d'autres vaisseaux.

En 1946, enfin représente une date cruciale dans l'histoire de l'artérite temporale.

D'une part WAGENER insiste sur les complications oculaires de la maladie, en fait une revue complète ainsi qu'une classification.

D'autre part, COOKE et ses collaborateurs, COOKE, GOVAN, COLBECK, relatent sept cas personnels qui confirment le caractère généralisé de l'affection et contribuent à codifier les caractères histologiques.

Par ailleurs, GORDON et THURBER font une comparaison entre l'artérite temporale et la périartérite noueuse dégageant les caractères suivants :

" L'artérite temporale est une périartérite prédominant sur l'aorte et ses branches périphériques.

La périartérite noueuse est une périartérite prédominant sur les artères viscérales".

Les années qui suivirent 1946, voient la publication de nombreux cas typiques ; DANTES, VAN HANEN, KILBOURNE, WOLFF, ANDERSEN ...

En 1948, paraissent les études approfondies de Justin BESANCON et élèves, MOREAU et DELAMIE.

CHAVANY et TAPTAS rapprochent l'artérite temporale des maladies de l'adaptation et proposent un traitement hormonal.

Ces dernières années, le nombre des cas publiés tant en France qu'à l'étranger a considérablement augmenté.

L'emploi de l'A.C.T.H. et de la cortisone par leur effet spectaculaire, a ouvert une voie nouvelle à la thérapeutique et même à la pathogénie de cette curieuse maladie qui semble entrer dans le groupe des "maladies du collagène".

FREQUENCE, CIRCONSTANCES D'APPARITION

=====

De la lecture des observations, tant en France qu'à l'étranger, il ressort un fait certain, c'est que l'artérite temporaire est une maladie des sujets âgés.

D'après un auteur suisse, ROUX, qui a fait une étude très sérieuse de cette question, l'âge moyen se situe à 68 ans environ, avec des extrêmes de 45 à 84 ans.

De nombreux auteurs ont insisté sur le fait que l'affection est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

En fait, cette affirmation paraît très relative, puisque ROUX, dans une statistique portant sur 248 cas, trouve 52,8 % pour les femmes, 47,2% pour les hommes.

Quant à la fréquence de la maladie elle-même il paraît prouvé actuellement qu'elle est beaucoup moins rare qu'on ne le croyait auparavant, mais qu'elle serait plutôt méconnue.

Une remarque en tout ça s'impose :

avant 1932, jamais cette maladie n'avait attiré l'attention.

De 1932 à 1945, quarante huit cas seulement dans la littérature médicale ont été relevés.

De 1945 à 1955, il semble qu'on puisse compter plus de deux cent nouveaux cas.

Enfin, si dans la majorité des cas, l'étude des antécédents ne relève rien de particulier, il n'est pas rare de retrouver une infection dentaire, parfois une infection amygdalienne suivie d'amygdalectomie, ou même une grippe, une pneumopathie infectieuse, des dou-

leurs rhumatismatiales, etc...

La période d'artérite temporale confirmée est généralement précédée d'une période prodromique.

PERIODE PRODOMIQUE

Insidieuse, progressive, précédant de plusieurs semaines, parfois de quelques mois, l'apparition des symptômes classiques, une période prodromique ouvre habituellement la scène clinique.

Ce qui caractérise avant tout cette phase, c'est l'existence de troubles très polymorphes, rendant pratiquement le diagnostic impossible à ce stade.

Les symptômes observés sont ceux d'une infection chronique ou subaiguë.

Elle est faite, en règle générale, de trois ordres de symptômes :

- syndrome douloureux,
- altération de l'état général,
- état infectieux plus ou moins évident.

Le syndrome douloureux est essentiellement variable :

Parfois une douleur localisée attire l'attention, mais le plus souvent, en fait, le malade accuse des douleurs généralisées, à type d'arthralgies, de myalgies, de courbatures diffuses, sans localisation particulière, avec cependant une nette prédilection pour le dos et la colonne vertébrale.

Le syndrome infectieux n'est pas toujours net, mais il est rare que la fièvre fasse défaut.

L'altération de l'état général, troisième élément du syndrome, est traduite par un ensemble de symptômes banaux :

fatigue, anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes.

Devant un tel tableau clinique, le diagnostic est pratiquement impossible.

Ce n'est qu'à la phase suivante lorsque les signes temporeaux caractéristiques font leur apparition que le diagnostic devrait en règle être aisé.

PERIODE D'ETAT

A ce stade, devant l'atteinte des artères temporales cliniquement évidente, les signes généraux et fonctionnels qui l'accompagnent, le diagnostic s'impose.

La période d'état, comme la phase précédente est constituée par une triade symptomatique :

- manifestations douloureuses sous forme de céphalées temporales essentiellement,
- phénomènes inflammatoires locaux,
- atteinte de l'état général.

La céphalée :

Elle peut être d'apparition progressive, localisée d'emblée aux régions temporales, mais le plus souvent son apparition se traduit par des céphalalgies diffuses, variées, à type de cuisson, de démangeaisons.

Constituée, la douleur est permanente, grave, lancinante, sourde.

Sur un fond douloureux permanent, surviennent des paroxysmes effroyablement douloureux qui peuvent arracher des cris aux malades.

Elle est exagérée, par la toux, le rire, l'éternuement, la défécation.

En général, les deux côtés sont atteints, mais les signes prédominent nettement d'un côté.

Des irradiations aux oreilles, au cou, aux mâchoires peuvent rendre la mastication et la déglutition difficiles.

Mais si ces douleurs temporales sont hautement évocatrices lorsqu'elles sont typiques, de nombreux auteurs ont décrit des algies à localisation diverse qui ont pu prêter à des erreurs de diagnostic : articulation temporo-maxillaire, faces latérales du cou, nuque, régions orbitaires, etc...

L'examen montre que les artères temporales sont le siège de phénomènes inflammatoires importants : elles sont rouges, épaissies, tortueuses, gonflées.

Elles sont habituellement immobiles, non battantes; la peau qui les recouvre est hyperhémisée, parfois oedématisée.

La palpation, très douloureuse, révèle que la chaleur locale est augmentée et surtout, permet d'apprécier l'étendue des lésions:

Celles-ci sont tantôt très segmentaires avec nodules indurés, isolés, très douloureux, tantôt au contraire très extensives, l'artère étant transformée en un cordon dur sur tout son trajet.

Habituellement, les deux artères temporales sont touchées. En dehors de la temporale, les autres artères du cuir chevelu peuvent être intéressées.

En fin, dernier élément de la triade symptomatique, l'état général est profondément altéré.

On est en présence d'un malade pâle, profondément asthénisé, voire prostré, amaigri, dormant peu du fait de la douleur, confiné au lit, se plaignant parfois encore de douleurs polyarthriculaires.

La fièvre est persistante, irrégulière, habituellement modérée à 38°, 38°(, avec parfois des crochets thermiques précédés de frissons.

La malade de WOLINETZ, LE PETIT-CHAUD et STERNBERG, agitée, subdélirante, avec une fièvre irrégulière à 40° donnait l'impression d'une septicémique.

Durant la période d'état, l'examen des différents systèmes n'apporte pratiquement pas de renseignements des signes d'artériosclérose généralisée, mais non systématiquement, une hypertension artérielle, avec son retentissement peuvent être observés.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de l'artérite temporale est lente, chronique ou plutôt subaiguë, durant de quatre à six mois pour HORTON, plus longtemps, huit à douze mois pour JUSTIN-BESANCON, mais parfois beaucoup plus longue encore.

L'affection évolue par poussées, coupées de rémissions incomplètes.

A la longue, les céphalées se calment, la fièvre cède, les symptômes inflammatoires régressent, l'état général s'améliore lentement.

Localement, les artères temporales, cessant d'être douloureuses, prennent l'aspect de cordons indurés, étroits, non pulsatiles. Cependant la reperméabilisation de l'artère est possible.

C'est en effet, un des caractères essentiels de l'artérite temporale, qui a été noté par tous les auteurs, d'avoir un caractère spontanément régressif.

Mais il serait vain de vouloir considérer comme signature de la guérison ce refroidissement des lésions.

Dans de nombreuses observations en effet, le processus apparaît seulement en sommeil, malgré un état général redevenu satisfaisant. La persistance de l'accélération de la vitesse de sédimentation globale est là pour entretenir des inquiétudes.

On ne peut jamais affirmer que le malade soit à l'abri de complications graves, et alors que les premières descriptions considéraient l'affection comme bénigne, la tendance actuelle est de considérer le pronostic comme beaucoup plus grave en raison de la fréquence de ces complications.

La nature généralisée de l'affection, sa caractéristique de survenir chez des sujets âgés font réserver le pronostic par de nombreux auteurs qui admettent généralement la proportion de 10 pour cent de cas mortels.

COMPLICATIONS



Il existe deux ordres de complications :

- des complications générales

 - d'interprétation délicate,

 - à manifestations essentiellement cérébrales et cardiovasculaires,

- des complications oculaires

 - de loin les plus fréquentes et par conséquent les mieux étudiées.

Ce dernier groupe retiendra plus particulièrement notre attention.

Les complications oculaires :

Il arrive qu'elles précèdent l'apparition des autres signes et amènent la malade à consulter.

Elles sont de gravité très inégale, allant de la simple baisse d'acuité visuelle, à la cécité bilatérale.

Elles constituent presque un signe de la maladie, puisque ANDERSEN, en 1947, relevait dans la littérature cinquante sept cas d'artérite temporale dont vingt quatre compliqués d'atteinte oculaire.

La majorité des auteurs leur accorde une fréquence d'environ 40 %.

Pour expliquer cette fréquence, COOKE rappelle l'existence d'une anastomose entre la branche profonde de l'artère temporale et la branche lacrymale de l'artère ophtalmique; celle-ci donne les artères centrales de la rétine qui envoient une branche antérieure et postérieure au nerf optique.

Par suite, le système artériel du nerf optique, des nerfs oculomoteurs et de la rétine serait atteint à des degrés divers :

- .. soit une thrombose complète,
- .. soit seulement un arrêt momentané de la circulation par gonflement de la paroi artérielle, avec reprise de la fonction si l'ischémie n'a pas été trop forte.

Explication logique qui expliquerait ainsi la disproportion existant souvent entre les modifications de la rétine et les troubles subjectifs.

Quoi qu'il en soit, les manifestations fonctionnelles sont extrêmement variées dans leur nature, leur intensité et leur évolution.

WAGENER donne de ces manifestations oculaires la classification suivante :

1° des complications bénignes :

Paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, diplopie, ptosis, troubles des mouvements oculaires.

Tous ces symptômes sont transitoires et régressent complètement.

2° une photophobie intense, des douleurs des globes oculaires plus ou moins violents, constituent des complications plus pénibles mais également transitoires.

3° le dernier groupe représente des complications plus graves, intéressant l'acuité visuelle elle-même.

Leur gravité est cependant très inégale, depuis la simple baisse d'acuité, jusqu'à la cécité bilatérale définitive.

Leur apparition se fait d'une manière variable, le plus souvent à l'occasion d'une poussée inflammatoire, mais aussi tardivement, en pleine convalescence, alors que l'on pouvait croire le pronostic bénin.

L'acuité visuelle diminue progressivement impression de brouillard devant les yeux, qui évolue ou non vers la stabilisation; le champ visuel se rétrécit de façon irrégulière.

Des examens du fond de l'œil ont été pratiqués, et WAGNER a classé les lésions observées en trois groupes :

1° Thrombose de l'artère centrale de la rétine.

des plages ischémiques le long des vaisseaux temporaux supérieurs de la rétine avec fragmentation du courant sanguin sont observées.

2° Névrite optique ischémique.

traduite par une papille agrandie, légèrement oedémateuse, parfois atrophique, sans signe vasculaire de thrombose.

3° Divers.

groupe important mais mal délimité, certains aspects étant vraisemblablement liés au processus artéritique, d'autres à une sclérose banale.

Quant à l'étude de la tension artérielle rétinienne, elle a été faite, mais il ne semble pas que l'abaissement de cette tension coïncide avec l'installation de la cécité et de l'oedème papillaire survenus en premier lieu. (BERGOUIGMAN et LACLOTTE).

Faut-il admettre qu'il intervient une participation veineuse, qui, ajoutée à l'occlusion artérielle, provoquerait le stade initial préatrophique d'œdème papillaire et parfois d'hémorragies ?

Ainsi, si l'on essaie de classer les complications oculaires selon l'anatomie, on constate que les lésions portent :

- tantôt sur les vaisseaux des nerfs optiques,
- tantôt sur des nerfs oculomoteurs,
- tantôt enfin sur ceux de la rétine elle-même.

Quant à l'évolution dans le temps, on peut conclure :

- que les lésions peuvent être régressives, même lorsque la perte de la vision a été complète, à condition que l'ischémie ne se soit pas prolongée au delà de cinq jours,
- le plus souvent, les séquelles sont d'intensité variable, allant jusqu'à la cécité complète.

Complications générales.

Moins fréquentes que les complications oculaires, très polymorphes également, leur gravité n'est pas cependant négligeable.

Elles sont surtout d'interprétation plus délicate.

Des affections intercurrentes peuvent causer la mort de ces malades agés, débilités par la douleur, la fièvre et une longue maladie.

Mais il faut particulièrement mettre l'accent sur les manifestations cérébrales d'expression variée : crises de vertiges parfois suivies de surdité, troubles fonctionnels faisant évoquer une tumeur cérébrale (céphalées, nausées, vomissements), troubles de la conscience depuis la désorientation jusqu'au délire, coma et mort.

Mais ces symptômes peuvent relever d'une atteinte des artères cérébrales aussi bien que de l'artériosclérose pré-existante chez des malades âgés.

Complications cardiovasculaires.

Il en est de même avec les complications cardiovasculaires; seule l'anatomie pathologique permettrait de distinguer les affections cardiaques banales d'une affection cardiaque en relation avec l'artérite temporale.

On a signalé des anécrysmes artériels et artério-veineux chez des porteurs d'artérite temporale (TOMANIE).

Mais en fait, cette éventualité paraît assez rare.

Les lésions cardiaques, par contre, sont plus troublantes.

De nombreuses observations ont été rapportées de malades, qui ayant présenté une artérite temporale sont morts, dans la suite, d'infection du myocarde ou de coronarite (SCHMIDT, SPROUL, KILBOURNE, COLE.).

Chez deux malades, COOKE a découvert des lésions histologiques caractéristiques au niveau des coronaires à l'occasion de l'examen nécropsique.

Complications abdominales

Des hématoméses (BROCK), des hémorragies internes (COOKE) ont été signalées.

Plusieurs autopsies ont pu constater au cours d'autopsies, des lésions histologiques au ni-

veau des artères iliaques.

L A B O R A T O I R E

Les renseignements fournis par le laboratoire au cours de l'artérite temporale sont restés jusqu'à maintenant assez peu productifs.

L'hémoculture s'est toujours révélée négative chez tous les malades observés jusqu'à ce jour.

Il existe habituellement une déglobulisation modérée de type hypochrome.

Par contre, l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire est un fait presque constant.

Elle peut souvent atteindre des chiffres extrêmement élevés et témoigne d'une dysprotémiémie importante.

Le schémisme sanguin est d'ordinaire normal; le cholestérol total n'est en général pas élevé; aucune altération, ni de l'urée sanguine, ni des électrolytes n'a été signalée.

La Réaction de BORDET-WASSUMANN est constamment négative.

Le liquide céphalorachidien n'est pas modifié dans la moitié des cas, dans l'autre il est hyperalbumineux avec dissociation albuminocytologique.

Mais une place spéciale doit être réservée aux modifications des protéides sanguins que certains auteurs (PAGLIARDI, VITELLI, MEGONE, MORTONA) ont étudiés par des tests de floculation et des précipitations fractionnées. L'hypoalbuminémie s'accompagne soit d'augmentation des

γ globulines, soit des fractions α et β .

Les néphélogrammes montrent un élargissement marqué de la base et un déplacement du sommet vers la gauche.

PAGLIARDI et VITELLI admettent que les résultats obtenus témoignent de troubles protéidiques bien définis et que ceux-ci sont dans leur ensemble, superposables à ceux qu'on rencontre dans la Polyarthrite chronique évolutive.

D I A G N O S T I C

Le diagnostic d'artérite temporale s'impose aisément par son caractère clinique stéréotypé lorsque, en période d'état, les signes inflammatoires artériels sont apparus.

Par contre, dans la période prodromique, les hypothèses les plus variées peuvent être soulevées :

Tumeur cérébrale, affection vasculaire de eucéphale, névralgie faciale ou dentaire, arthrite sinusite, mais surtout thrombose artérielle rétinienne banale, lorsque la vision est touchée avant l'apparition des manifestations temporales.

Mais en outre, il est particulièrement intéressant de replacer l'artérite temporale dans le cadre nosologique des artérites chroniques.

L'artériosclérose, si souvent associée, survenant chez des sujets âgés et s'accompagnant fréquemment de troubles oculaires et cérébraux, ne présente pas le même caractère segmentaire et ne comporte aucune lésion histologique inflammatoire.

La périartérite noueuse ou maladie de KUSSMAUL, évolue chez des sujets plus jeunes, sur un mode plus aigu donnant lieu à des lésions de nécrose à type suppuratif.

Un caractère clinique distinctif : les de cette affection sont purigineuses, calmées par le grattage alors que le malade atteint d'artérite temporale redoute le contact.

En fait, le diagnostic est fait surtout par l'histologie.

La thromboangite oblitérante offre des caractères cliniques très différents mais histologiquement, contrairement à ce qui se passe dans l'artérite temporale, le processus inflammatoire franchit la lame élastique interne et envahit l'intima; la fibrose envahit les organes de voisinage.

L'artérite tuberculeuse présente de même des lésions de nécrose avec cellules géantes, mais l'artérite temporale ne s'accompagne jamais de vrais follicules tuberculeux ni de présence de B.K.

L'artérite rhumatismale, l'anévrysme disséquant présente également des analogies anatomopathologiques.

Enfin, à propos de l'artérite temporale, il est indispensable de rappeler le syndrome algique du territoire de la temporale de CHAVANY, manifestation fonctionnelle ne comportant ni symptômes inflammatoires, ni lésions anatomopathologiques.

A propos de cette revue sommaire, nous avons entrevu l'importance de la biopsie dans le diagnostic d'artérite temporale et par conséquent de l'anatomie pathologique qu'il convient maintenant d'étudier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

~~ANATOMIE PATHOLOGIQUE~~

Avec ce chapitre, nous abordons l'un des points cruciaux de la question, car c'est sur lui que repose l'individualité de l'artérite temporale.

C'est aussi l'anatomie pathologique qui, associée aux examens nécropsiques, a permis de voir dans cette affection plus qu'une maladie locale, mais un processus diffus, une maladie de système.

Les biopsies ont été pratiquées par la plupart des auteurs, à des stades très divers et ont permis de préciser les notions suivantes :

— Macroscopiquement, l'artère est dure comme du cartilage, irrégulière de calibre, sa lumière est réduite ou supprimée,

— Du point de vue histopathologique, il s'agit d'une panartérite diffuse, gigantocellulaire.

" Elle se compose d'une endartérite fibreuse oblitérante, d'une mésartérite avec hyperelastose et d'une périartérite.

On note en outre des foyers de dégénérescence fibrinoïde du collagène " (ROUX).

Après leurs premières recherches, HORTON et ses collaborateurs avaient conclu qu'il s'agissait d'une périartérite associée à une artérite chronique.

D'après ces auteurs, l'affection débute par une infiltration de cellules rondes autour des vasa vasorum adventiciels; puis des hémorragies, des zones de nécrose surviennent dans la média; dans les régions complètement détruites, les lésions sont du type granulomateux avec toujours de nombreuses cellules géantes; l'intima est épaissie; la lumière artérielle est tantôt libre, tantôt obstruée par un thrombus cellulaire ou acellulaire.

Ces caractères histologiques ont été retrouvés par la plupart des auteurs ultérieurs qui ont insisté en outre :

- sur la présence de cellules éosinophiles (BOWERS, SCOTT, MAXWELL, HORT PERUA, KAMVAS).
- mais surtout sur la fréquence des cellules géantes.

Dans tous les cas où les cellules géantes ont été retrouvées, elles étaient souvent peu nombreuses; mais se situaient aux confins de la média du côté de l'adventice (MOREAU, DELARUE, 1949).

COCKE (1946) a repris le problème dans son ensemble et dégagé les caractères histologiques de l'artérite temporale, admettant le processus anatomopathologique suivant :

La réaction qui est de type inflammatoire subaigu semble débiter dans l'adventice et créer une mauvaise vascularisation de la média par atteinte des vasa vasorum et déclencher l'apparition de zones de nécrose, sans réaction inflammatoire.

Dans de nombreux cas, le processus semble s'arrêter à ce stade de périartérite, avec nécrose en foyers de la média et il semble qu'intérieurement apparaisse la cicatrisation.

Mais dans la plupart des cas, il y a extension du processus inflammatoire et la nécrose est susceptible de déclencher une réaction giganto-cellulaire.

Selon HARRISON, cette réaction serait pratiquement constante et il suffirait pour la constater de procéder à des coupes en série.

Telle est, brièvement relatée, l'opinion de COCKE sur la genèse des modifications histologiques de l'artérite temporale.

Cependant d'autres auteurs (KIMMEL-STIHL et COLL), ont émis une hypothèse différente à laquelle se sont joints récemment des médecins français (MARTIN et COLL).

Pour ceux-ci, la lame élastique interne joue un rôle primordial dans l'histogénèse des lésions.

Les lésions primitives siègeraient non plus au niveau de l'adventice mais dans la média et consisteraient en des altérations dégénératives du tissu élastique.

Celle-ci entraîneraient secondairement une réaction giganto-cellulaire et une nécrose de la média, avec formation d'anévrysmes intra-muraux partiels.

Quelle que soit la théorie adoptée, lorsque les lésions sont constituées, nous observons les lésions histologiques suivantes :

.. La limitante élastique interne est fragmentée et semble se multiplier, envahissant les couches les plus profondes de l'intima en anneaux concentriques.

.. Au niveau de la média, il y a transformation de celle-ci en un tissu de granulation avec infiltration de lymphocytes, plasmocytes et grands mononucléaires.

Des polynucléaires, eosinophiles surtout peuvent s'y rencontrer.

Ce tissu de granulation peut être découpé en îlots par la néoformation élastique et prendre ainsi l'aspect de follicules tuberculeux.

Cet aspect est d'autant plus accru qu'il existe des cellules géantes ou des cellules du type réticuloendothélial (ces dernières toutefois semblant être en rapport avec la formation du tissu élastique).

Dans ces pseudo-follicules, les cellules géantes ne sont pas constantes d'ailleurs, et à l'inverse, on peut observer des cellules géantes en l'absence d'aspect folliculaire.

au niveau de l'intima, on observe un épaississement marqué par la prolifération d'éléments, qui pour certains, dérivent des muscles lisses.

A ce niveau, les signes d'inflammation sont rares; lorsqu'ils existent ils relèvent de l'extension du processus existant au niveau de la media.

L'épaississement est le plus souvent diffus, attaquant toute la paroi; plus rarement, il ne se produit que par endroits.

Enfin, la lumière artérielle est le plus souvent inexistante ou extrêmement réduite.

Dans ce dernier cas, on peut y rencontrer un thrombose s'organisant rapidement, celle-ci se développant avant dans les petits vaisseaux.

Dans les gros vaisseaux, au contraire, l'oblitération n'est pas habituelle la morphologie histologique est presque superposable et les modifications de la média sont d'autant plus démonstratives.

Après ces différentes considérations, il semblerait que le problème de la spécificité de l'artérite temporale soit résolu.

En fait, les travaux de BINI et PIZZAFFRRI appellent à quelques réflexions.

De leurs travaux, il ressort que dès la fin du deuxième décennaire, l'artère temporale peut présenter des altérations variables d'un individu à l'autre.

Elles consistent d'abord en un épaissement diffus de l'intima puis en des altérations de la continuité et des affinités tinctoriales de la lame élastique interne.

On peut y rencontrer aussi une atrophie des structures musculaires de la média, s'accompagnant parfois de sclérose interstitielle.

" Ces intéressantes constatations méritent d'être vérifiées, car on peut se demander jusqu'à quel point certaines particularités des lésions décrites dans l'artérite temporale ne sont pas simplement des modifications non spécifiques dues à l'âge" (ROUX).

T R A I T E M E N T

Le traitement actuel de l'artérite temporale est représenté par l'A.C.T.H. et la cortisone.

On dispose maintenant d'une expérience suffisante de la pratique de ces deux médicaments, et d'autre part d'un nombre assez grand d'observations d'artérite temporale ainsi traitées, pour se faire une opinion objective.

La corticothérapie utilise :

- soit la cortisone en injection intra-musculaire ou per os,
- soit l'A.C.T.H. en injection musculaire ou intra-veineuse, discontinue.

La dose usuelle est de 100 à 200 mg par jour.

Au cours de ce traitement, il est absolument indispensable de surveiller le poids, la tension artérielle, l'apparition d'œdèmes.

On y associe un régime strictement déchloruré, hyperprotidique, riche en chlorure de calcium.

Certains auteurs conseillent d'administrer en même temps des hormones mâles qui auraient un rôle de protection vis à vis des surrénales, et éventuellement des antibiotiques pour pallier à la résistance moindre d'un organisme soumis à la cortisone, vis à vis des infections.

C'est ce que nous avons fait à notre malade.

L'évolution des idées en ce qui concerne le traitement est particulièrement intéressante.

En 1948, la lecture d'un manuel de pathologie ou de thérapeutique apprenait que la seule arme tant soit peu efficace mise à la disposition du médecin était l'artériectomie, pratiquée dans un but de biopsie.

Son effet favorable sur la céphalée est sans doute dû à une action sympathique comparable aux résultats également favorables obtenus par les infiltrations périartérielles de novocaïne à 1 %.

Quant aux traitements : salicylate de soude, iodure de potassium, vitamine B₁, acide nicotinique, cyanure de mercure, pénicilline, sulfamides, ils avaient donné de ci de là quelques résultats intéressants, d'autant plus difficiles à interpréter qu'on connaît l'évolution habituellement favorable de l'artérite temporelle.

Les premiers à soupçonner l'importance de l'hormonothérapie furent CHAVANY et TAPIAS.

Ces auteurs, chez un malade âgé de 70 ans, présentant une artérite temporelle évoluant depuis deux mois, obtinrent un succès rapide et durable par un traitement associant le propionate de testostérone à de faibles doses de desoxycorticostérone puis à des extraits corticosurrénaux totaux.

Quant à la cortisone elle fut utilisée pour la première fois par SCHIK et ses collaborateurs.

Ces auteurs relatent le cas de deux femmes de 74 et 75 ans qui, un mois environ après le début de leur maladie, voient le diagnostic d'artérite temporelle confirmé par la biopsie.

Les doses de cortisone administrées ne sont pas précisées mais l'auteur signale qu'aucune complication oculaire ne s'est ébauchée et onze semaines après le traitement les malades étaient toujours apyrétiques et cliniquement guéries.

Par la suite les observations se multiplient tant en France qu'à l'Etranger.

Actuellement, il est possible de préciser quel est le résultat et les limites qu'on peut attendre de l'hormonothérapie :

- L'action immédiate de l'hormonothérapie paraît spectaculaire : en 24 à 72 h, les symptômes douloureux l'état fébrile disparaissent; en quelques jours le malade retrouve le sommeil, verse dans un état d'euphorie, son appétit renaît.

Toutefois, la vitesse de sédimentation globulaire n'est que lentement améliorée, ne redevenant normale ou proche de la normale qu'après quelques semaines de traitement.

- Ces réponses spectaculaires ne sont souvent que des rémissions temporaires. L'interruption ou la diminution prématurée du traitement entraîne une reprise de la fièvre une accélération progressive de la vitesse de sédimentation globulaire, tandis que quelques douleurs réapparaissent.

- Toutefois, la reprise du syndrome douloureux restant relativement modérée, permettant le sommeil, contraste d'une façon nette avec le caractère intolérable qu'il revêtait avant le traitement.

- Il est difficile de fixer à l'hormonothérapie une posologie précise. Mais les traitements de trop courte durée sont suivis d'une rechute rapide et complète.

Il est nécessaire après un traitement d'attaque, de prolonger l'action de l'hormonothérapie par une cure d'entretien de plusieurs semaines ou mois selon un schéma qui semble devoir se rapprocher sensiblement de celui utilisé dans la polyarthrite chronique évolutive.

- En raison du nombre restreint d'observations, il est difficile de préciser si l'hormonothérapie est susceptible de diminuer l'incidence des complications oculaires et cérébrales et le pourcentage de mortalité.

- Il est non moins délicat d'avancer que l'hormonothérapie est sans inconvénient.

Ces constatations démontrent que la corticothérapie surrénale ne guérit pas et n'écourte pas l'artérite temporale.

Par contre, elle atténue considérablement son caractère intolérable et à ce titre représente notre meilleure thérapeutique vis à vis de cette affection.

P A T H O G E N I E

Le problème pathogénique retiendra enfin notre attention.

La maladie de HORTON reste actuellement mystérieuse sous de nombreux angles.

- Pourquoi semble-t-elle l'apanage des sujets âgés, alors que l'artérite de Léo BUEGER, par exemple, ne se voit que chez le jeune ?

- Pourquoi cette localisation temporaire prédominante, si rare dans les autres maladies artérielles diffuses ?

Les phénomènes inflammatoires locaux et la fièvre de la période d'état ont fait suspecter tout d'abord une cause infectieuse.

Moutant, toutes les recherches visant à déceler un agent causal sont restées négatives.

HORTON et MAGGI n'ont obtenu que des échecs par culture d'artères et n'ont pu isoler de la sorte qu'un actinomyces de souillure.

DICK et FREEMAN ont isolé un streptocoque viridans d'une biopsie artérielle et un streptocoque hémolytique dans la gorge d'un malade.

BOWERS a cultivé à partir de la biopsie des coccigram positif.

Enfin Mac DONALD et MOSER trouvent un *staphylocoque* doré dans l'artère prélevée.

Mais tous ces microorganismes sont de nature si diverse qu'un rôle étiologique ne peut leur être attribué.

Cependant, si l'infection ne joue pas un rôle direct dans la pathologie de l'artérite temporelle, elle ne serait pas systématiquement à rejeter, mais pourrait avoir un rôle indirect.

L'artérite temporelle serait alors une réaction vasculaire d'origine allergique, secondaire au foyer infectieux fécal.

De nombreux auteurs se rallient à cette hypothèse tout en n'étant d'ailleurs pas d'accord sur l'importance qu'il faut accorder à ce facteur infectieux.

Les uns ne trouvent pas de foyers infectieux fréquents malgré des examens minutieux et répétés, les autres répondant que même si l'absence d'un tel foyer paraît certaine il n'est pas dit pour autant qu'il soit inexistant.

Quoi qu'il en soit, nous avons la possibilité actuellement de faire entrer cette affection dans un cadre beaucoup plus rationnel grâce à la conception assez récente du groupe des "maladies du collagène".

Nous faisons d'ailleurs une réserve immédiate : il serait vain de prétendre que le terme de "maladie du collagène" puisse répondre à toutes les questions d'ordre pathogénique ou nosologique.

À l'origine de ces maladies peuvent se trouver des causes très disparates, de nature infectieuse, toxique, hyperagique; etc...

Ces causes diverses peuvent provoquer au niveau du tissu conjonctif des altérations particulières dont certaines seront identiques dans l'ensemble de ces maladies: par exemple, une dégénérescence fibrinoïde qui atteindra à des degrés divers la substance fondamentale, les fibres et même les éléments cellulaires.

Cette dégénérescence fibrinoïde caractérise la lésion initiale commune à toutes ces affections.

C'est aussi à cette lésion initiale que l'on attribue l'augmentation des globulines sanguines, constatée dans toutes les collagénoses.

A la lésion initiale fait suite une réaction seconde.

C'est elle qui donnera à chaque affection sa physionomie particulière.

La réaction seconde comprend elle-même deux phases :

- l'une exsudative ou nécrotique,
- l'autre conduisant soit à la "restitutio ad integrum" soit à la formation granulomateuse.

La formation granulomateuse pourra faire place à un processus cicatriciel.

Pour en revenir à l'artérite temporale, de nombreuses publications ont insisté sur les rapports de cette artérite avec le rhumatisme.

Souvent, en effet, le malade rhumatisant plus ou moins évident présente peu avant ou peu après l'éclosion de son artérite temporale, des poussées polyarticulaires, en général fluxionnaires évoquant le rhumatisme inflammatoire.

D'autre part, l'intensité de la réaction histologique histocytaire, la présence caractéristique d'îlots giganto cellulaires, l'existence d'altération du collagène avec nécrose fibrinoïde, le tout évoquant la lésion aschowienne rhumastimale, permettent de faire entrer l'artérite à cellules géantes dans le cadre des collagénoses, à côté des maladies rhumatismales, de la thrombangite, de la périartérite noueuse et des maladies telles que sclérodermie diffuse,

dermatomyosite, lupus érythémateux aigu.

Cette conception est en outre remarquable du point de vue thérapeutique.

La médication antirhumatismale, classique ou moderne, donne des résultats appréciables qu'il s'agisse de l'acide acétyl salicylique, du salicylate ou du gentisate de sodium.

La vitamine E, certaines hormones (outre l'A.C.T.H. et la cortisone) ont aussi été très efficaces.

Si l'on cherche à savoir pourquoi des substances si variées sont capables d'agir, on trouvera que leur point pharmacodynamique commun est une action antihyalmonidasique.

Or, l'hyalmonidase semble être dans la maladie du collagène responsable d'une partie des lésions mésochymateuses observées et spécialement de la dégénérescence fibrinoïde.

L'action spectaculaire de l'A.C.T.H. et de la cortisone n'a fait que confirmer la conception selon laquelle l'activité temporelle entrerait dans le cadre des collagénoses.

Mais si cette hypothèse est très séduisante pour l'esprit, un autre son de cloche s'est fait entendre récemment.

MARTIN de LYON et COLL constatent que dans de nombreux travaux, on a abusé du terme de "maladie du collagène".

Selon ces auteurs, ni l'artérite temporelle, ni la périartérite noueuse ne devraient figurer dans ce cadre car, disent-ils, le terme de "maladie du collagène" doit être réservé aux affections lésant l'ensemble du tissu conjonctif de l'organisme; ces lésions ayant le double caractère d'être primitives ou essentielles sinon uniques.

Quoiqu'il en soit, le groupe de collagénoses doit être considéré encore comme un groupe provisoire, on attendant que d'autres travaux viennent justifier ou condamner son existence et c'est ainsi que l'on peut y faire figurer entre autres, l'artérite

temporale, tout en lui conservant pour le moment
son autonomie.

OBSERVATION

Monsieur Cyprien A., concierge, âgé de 72 ans, est venu consulter pour la première fois à l'Hôpital Cochin, le huit juillet 1954 pour céphalée persistante.

Le début des troubles remonte à un mois environ, Monsieur A. qui antérieurement se portait bien, a commencé à ressentir une céphalée qui progressivement s'est accentuée et est devenue extrêmement violente; elle est lancinante, permanente, s'exaspérant le soir, enlevant tout sommeil au malade.

Par ailleurs, Monsieur A. ressent une asthénie intense.

Un médecin est consulté, qui ne porte pas de diagnostic précis, prescrit des analgésiques banals mais sans résultat.

Devant la persistance de l'aggravation de ses troubles, Monsieur A. décide de consulter un médecin otorhinolaryngologiste, pendant que sa céphalée n'était pas du domaine de la médecine générale mais du spécialiste.

Mais l'examen pratiqué par celui-ci est entièrement négatif, cependant intrigué par l'état des artères temporales qui sont très augmentées de volume, rouges et sensibles, il pense à une maladie de HORTON et dirige le malade sur la consultation de Médecine.

A son entrée dans le service, l'aspect du malade est évocateur et le diagnostic de Maladie de HORTON est porté d'emblée.

Les artères temporales des deux côtés présentent des signes inflammatoires importants: elles sont gonflées, rouges, tortueuses, non battantes.

Une palpation douce révèle une augmentation de la chaleur locale, les artères sont transformées en cordons indurés.

Mais si le diagnostic ne fait aucun doute, l'examen met en évidence deux faits essentiels qui font l'intérêt de cette observation:

D'une part, le malade accuse une douleur au niveau de l'épaule droite avec impotence fonctionnelle: un examen minutieux révèle une parésie du Deltοide avec hypαsthésie dans le domaine du circonflexe.

Cette parésie du deltoide n'a pu être expliquée que par l'atteinte des vaisseaux du nerf circonflexe, les vasa nervorum, hypothèse prouvée par l'efficacité du traitement hormonal qui a entraînée rapidement la disparition de cette

D'autre part, en palpant soigneusement les autres artères de la tête et du cou, on découvre l'existence d'un nodule douloureux au niveau de la carotide droite, au-dessus du creux sus-sternal.

Ce nodule apportait la confirmation de la diffusion de la maladie, puisque c'est sur lui qu'à porté la biopsie et que les lésions histologiques se sont révélées caractéristiques.

Par ailleurs, le reste de l'examen physique est négatif.

L'auscultation pulmonaire est normale.

Au niveau de l'appareil cardiovasculaire rythme et bruits du cœur normaux, pas de bruit surajouté, la tension artérielle est à 27 - 10.

Aux membres inférieurs les pouls pédieux et poplite sont bien perçus.

L'abdomen est souple, foie et rate non palpables.

Du point de vue neurologique, aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité, les réflexes normaux.

Nous nous sommes particulièrement attachés chez ce malade à dépister des complications oculaires dont nous avons souligné la fréquence et la gravité.

Il n'y en avait pas chez notre malade.

L'acuité visuelle n'est pas diminuée.

L'examen du champ visuel est normal ainsi que celui de la musculature extrinsèque de l'œil; pas de paralysie dans les mouvements des globes oculaires ni de nystagmus; pas d'atteinte de la musculature intrinsèque; pupilles égales régulières, se contractant bien à la lumière.

Pas de lésion du fond d'œil; la tension de l'artère centrale de la rétine permet d'affirmer sa perméabilité.

Du point de vue état général, on est en présence d'un malade amaigri, fatigué par de longues nuits d'insomnie.

La température est à 37,8°, le pouls bien frappé à 92.

Son poids est de 63,900 Kgs.

Au terme de cet examen, un certain nombre d'examen complémentaires ont été demandés :

Avant tout, une biopsie a été pratiquée, au niveau du nodule dont nous avons parlé plus haut et dont voici le compte-rendu, fourni par le laboratoire central de l'Hôpital Cochin :

" Très près de l'épiderme, qui est normal, et sous un derme peu épais, on note des amas artériels volumineux et anormaux.

Trois sections d'une artère sont groupées, entourées d'un épais manchon de cellules épithélioïdes où se voient d'assez nombreux éléments giganto-cellulaires.

Ces artères sont de plus le siège d'une nécrose hyaline de la média où se voient des cellules inflammatoires altérées.

Les lésions proliférantes de l'artère sont très nettes.

Dans le derme, autour des veinules, on voit également des infiltrats de cellules rondes.

Un tel aspect est réalisé généralement dans les artérites temporales en évolution "active".

A part la biopsie d'autres examens ont été pratiqués mais d'un intérêt moindre et qui n'ont pas apportés de renseignements formels:

- une hémoculture qui n'a pas poussé,
- une vitesse de sédimentation qui s'est révélée très accélérée.
- un électrocardiogramme qui n'a pas révélé de signes d'altération vasculaire myocardique,
- un cliché du coeur,
- il n'y avait pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

A partir du dix juillet au soir, le malade est soumis à l'injection intra-musculaire d'A.C.T.H. 200 mg par jour, en deux fois.

On institue parallèlement un régime sans sel strict, et une surveillance rigoureuse du poids.

Dans l'ensemble, on peut dire que l'évolution n'a fait que consacrer l'action particulièrement heureuse du traitement hormonal, évolution qui s'est faite d'un seul tenant vers la guérison malgré quelques incidents.

Notre malade a d'abord été suivi tous les deux ou trois jours pendant les mois de juillet et d'août, puis une fois par semaine à partir du mois de septembre, deux fois par mois en décembre et janvier et enfin une fois tous les mois depuis février.

Nous reproduisons ci-dessous, les extraits de cette intéressante observation, aux dates les plus marquantes de l'évolution :

Le 6ème juillet.-

L'amélioration fonctionnelle est considérable; plus de douleurs à gauche; à droite, douleurs très réduites
objectivement : l'inflammation est diminuée, mais les artères restent dilatées.

Le 15 juillet.-

Le poids est de 63,400 kg, TA à 17-9
l'inflammation a beaucoup diminuée, mais à droite la dilatation artérielle demeure.

Du point de vue fonctionnel, l'impression des battements carotidiens persiste, ainsi qu'une douleur au niveau du creux sus-claviculaire.

A l'A.C.T.H., on ajoute de l'auréomycine 1,5 g/jour, l'hormonothérapie diminuant la résistance aux infections.

Le 21 juillet.-

L'amélioration s'est encore accentuée,
le poids et la tension artérielle restent stables
on diminue de moitié la dose d'A.C.T.H. et on passe à 100 mg/jour.

Le 31 juillet.-

on n'injecte plus que 50 mg d'A.C.T.H./j.
est donnée à la dose de 0,75g/J.

La vitesse de sédimentation reste cependant accélérée à 43.70.107

Une
pratiquées le 24 et révèlent :

hématie = 4.500.000

Leucocytes = 13.500

le détail de la formule :

polynucléaire neutrophiles = 78 %

Polys Eosinos = 5

" Basos = 1

Lymphocytes = 4

Grand lymphos = 10

Mononucléaires = 2

Les jours suivants l'amélioration se poursuit et le 12 août, les 50 mg d'A.C.T.H. sont remplacés par 100 mg de cortisone intra-musculaire et le dix sept, la forme injectable est remplacée par la à raison de 150 mg/j.

Puis cette dose est encore diminuée; en effet le poids est toujours le même sensiblement= 62,900 kg et la T.A. ne bouge pas: 20/10, mais le malade se plaint de fatigue générale et son faciès est légèrement bouffi :

75 mg/j. de cortisone buccale sont pris quotidiennement on ajoute du stérandryl 30 mg/semaine dans le but de protéger les surrénales.

Dans les semaines suivantes la vitesse de sédimentation continue à décroître régulièrement, l'état local et général sont excellents, on note cependant deux épisodes qui paraissent tout à fait indépendants de l'artérite temporale:

20 septembre :

Poids: 62,500

TA : 16,5/9

Le malade a présenté deux jours auparavant un malaise général avec douleurs épigastriques et ° à 38°; nausées vraisemblablement en rapport avec des troubles digestifs (la veille ingestion de mayonnaise en quantité importante).

- 44 -

aujourd'hui, bon état général
Examen abdominal et coeur : rien à
signaler

cortisone : 75 mg/j.
stérandryl 50, une fois par semaine.

15 novembre :

vient de faire une poussée grippale
petits troubles digestifs à type de
colite fruste et légère réaction vési-
culaire.

Poids : 62,700
T.A. : 15-8

A part ces deux incidents, l'évolution favo-
rable persiste.

Au mois de mars 1955, on diminue encore la
cortisone qui passe à 25 mg/j.

Depuis, nous avons eu l'occasion de revoir
notre malade une fois par semaine régulièrement, à la
consultation de l'hôpital Cochin.

Son état général est excellent et sa maladie
n'est plus qu'un mauvais souvenir.

Le 27 avril, date à laquelle nous l'avons revu
pour la dernière fois, l'urée sanguine est à 0,30g/l.
pas d'albumine dans les urines, le culot urinaire
était normal.

Cependant, Monsieur C.A. continue toujours son
traitement à raison de 50 mg de stérandryl par semaine
et 25 mg/cortisone/j

En conclusion, à propos de cette observation
nous pouvons formuler trois remarques :

La première, c'est qu'elle confirme le succès
éclatant due à l'hormonothérapie, surtout la cortisone.

Si pratiquement, l'évolution n'est pas écourtée
car la maladie continue à évoluer ainsi qu'en témoigne
la persistance d'accélération de la vitesse de sédimen-
tation globulaire, elle permet de faire disparaître
tous les signes, particulièrement les signes fonctionnels.
Le problème délicat qui se pose est surtout celui de
l'arrêt du traitement.

En second lieu, elle confirme la diffusion
du processus au niveau d'autres artères, puisque la bio-
psie a porté sur un nodule très éloigné des artères
temporales.

Enfin, l'atteinte deltoïdienne qui a disparue en quelques jours et dont il ne reste plus rien pose un problème qui ne sera sûrement jamais résolu : atteinte du "vasa nervorum" ? c'est l'hypothèse la plus logique.

Mais il est à signaler que des auteurs (DUBAINE à Lyon) ont publié des faits analogues avec la même localisation.

Y-a-t-il à ce niveau une prédilection particulière de l'artérite ?

CONCLUSION

=====

L'artérite temporale représente actuellement une entité bien définie à la fois par la clinique et l'anatomie pathologique.

Le terme d'artérite temporale, consacré par l'usage a été critiqué par de nombreux auteurs.

Il semble cependant que s'il n'est pas très juste, il y ait intérêt à le conserver car il traduit bien la localisation la plus fréquente, la plus spectaculaire et permet un diagnostic aisé.

L'étude de cette maladie présente un intérêt certain car les observations publiées sont chaque années plus nombreuses, à mesure que cette affection est mieux connue; c'est en quelque sorte une maladie d'avenir.

Mais pour faciliter le diagnostic, il faut particulièrement insister sur la fréquence des formes atypiques dont les signes objectifs sont loin d'avoir la netteté qu'on leur décrit classiquement: très souvent en effet, aucune rougeur, ni tuméfaction n'attirent l'attention sur les artères céphaliques.

Le nombre d'artérites temporales reconnues deviendra beaucoup plus grand, si, en présence de sujets ayant dépassé la soixantaine, accusant une céphalée violente, tenace, inexpliquée, une altération profonde de l'état général, on recherche systématiquement par une palpation attentive, au niveau des régions temporales, faciales, cervicales, un cordon induré, que la biopsie révélera être une artère présentant les altérations caractéristiques.

La corticothérapie surrénale, A.C.T.H. et surtout cortisone, représente le plus grand progrès dans la thérapeutique de cette maladie.

En vingt quatre à 72 heures les symptômes douloureux et l'état fébrile disparaissent.

Mais des réserves s'imposent quant à l'action sur la durée de l'évolution qui ne paraît pas modifiée et le traitement, en conséquence doit être poursuivi des mois durant.

Des incertitudes pèsent encore sur l'efficacité du traitement vis-à-vis des complications constituées, oculaires surtout, qui ne paraissent pas modifiées.

Enfin et surtout, le gros problème est d'ordre pathogénique et nosologique.

On fait entrer actuellement l'artérite temporale dans le cadre des "maladies du collagène".

Cependant la spécificité des lésions histologiques n'est pas résolue pour autant et deux réserves s'imposent :

Il serait possible, en effet, qu'en dehors de l'artériosclérose, certaines modifications morphologiques en rapport avec l'âge soient susceptibles de se manifester au niveau de l'artère temporale.

D'autre part, il n'est pas absolument prouvé que les caractères histologiques de l'artérite temporale soient propres à cette affection, autrement dit, la distinction définitive entre lésions histologiques de l'artérite temporale et celles de la péri-artérite noueuse n'est pas tranchée.

Quoi qu'il en soit, la notion de maladie du collagène, même si ce groupe doit être dénombré ou disparaître, représente un progrès énorme dans l'essai de classification de l'artérite temporale et a procuré des déductions thérapeutiques de la plus haute importance.

Vu : Le Président de Thèse
Professeur MOREAU

Vu: Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

L. BINET

-- --
Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- ALLEN E.V. - 50 Years of Progress in cardiovascular Disease.
The role of the American Heart Association in Research Circulation 2, 726, 735 (1950).
- ANDERSEN A.H. - Nyere Laegemilder Ugeskr - Laeg (AN) 113, 587, 588 (1951).
- ANDERSEN T. - Artéritis Temporalis (HORTON)
Revue générale avec 1 cas compliqué de glaucome Acta. Medica Scand. 1948, 128, n° 2, 151. 178
- ANNOTATIONS Temporal arteritis Lancet I, 455 (1952).
- ANDERSON W.B. - Nicholson, W.M. et Iversen L.
Temporal arteritis with associated optic atrophy - South Med. J. (Amer.) 41, 426, 434 (1948).
- ARTUCIO, MUNOZ MORATORIO et FALCON :
cités par B.T. HORTON et TB MAGATH
Proc. Staff Meet. Mayo Cli. Rochester 12, 548-533 (1937).
- AVELING J.V., MB. HONDON et F.M. STEVENSON :
Temporal arteritis treated with ACTH, Lancet, 27 sep. 1952, 263 n° 6735, 610.

BAIN C.W.C. - Arteritis of the temporal artéries
Lancet 1, 517 - 1938)

VAN BALEN, G.F. et DE BRUYNE J.:
Arteritis temporalis
Ned. Tschr. Geneesk, 92, 170, 177
(1948).

BARBIZET J. - Les céphalées vasculaires
Edt. Doin, Paris 1950

BARNARD W.J. - Tbc. arteritis J. Path a Bact. 40-
433, 436 (1935)

BERNARD, RAIMBERT et PESTEL :
Artérite temporale et complications
oculaires
Bull. Med. Soc. Med. Hop. Paris,
1949, t L XV, p. 1271-1277.

BERGOUIGNAN - Le pronostic éloigné de l'artérite
temporale.
Soc. anatomoclinique de Bordeaux,
séance du 6 février 1950
rapp. dans semaine des Hôpitaux
Paris 26, 2191 (1950).

BERGOUIGNAN et JULIEN :
Constatations ophtalmoscopiques
dans deux cas d'artérite temporale;
Rev. otoneur, Paris, 22, 540 545
(1950).

BERGOUIGNAN et LACIOTTE :
Considérations sur trois nouveaux
cas d'artérite temporale;
Bull. méd. Soc. Hop Paris 65, 597
602 (1949).

BESSIERE, BONNAL, CHABOT :
Un nouveau cas de cécité bilatérale
au cours de la maladie de HORTON
Arch. Ophtalmo. 11, 77 (1951).

BESSIERE ET JULIEN :

Les manifestations papillaires
dans le syndrome dit "artérite
temporale". Fréquence de l'œdème
papillaire ischémique
Arch. ophtalmo. 10, 701, 714 (1950)

BINI et PIZZAFERRI :

Studio sulle alterazioni delle
arterie temporale e frontale e loro
importanza nella genesi della
"arterite di HORTON" -- Rev. anat.
pat. e onc. 5, 885, 920 (1951)

BOQUIEN, KERNCIS, HEWONET, MOYON:

Artérite temporale avec hémocultu-
re positive au streptocoque
Presse médicale 1951, t LIX, p.
17774, 76.

BOUCHER Maurice :

Artérite temporale -- Thèse Lyon
53, 54 n° 88

BONTEILLE Jacqueline :

Artérite temporale; étude clinique
étiopathogénique et thérapeutique
Thèse Paris 1948.

BOWERS -- Arch. Int. Med. 66, 384 août 1940

BROWN, HAMPSON -- Brit Heart Jour , 6, 194, 1944

BROCK, YTICHUS -- Nord Med. 30, 1251, juin 1946.

DE BRUX

Constitution histoclinique de la
substance fondamentale et mala-
dies dites du collagène -- Presse
Med. 59, 627, 630 (1951).

CHASSNOFF et VORZMIER :

ann. Int. Med. 20, 327, 333 (1944)

CHAVANY et TAPTAS :

A propos d'un cas d'artérite temporelle, importance de l'artérite de Horton dans la céphalée des vieillards

Presse Med. 69, 835 (1948)

COAT J.

Artérite temporale - Thèse Paris 1952.

COHEN et MOSES Jour. Lab. Clin. Med. mai 1951 37
76+, 770

COOKE, CLOAKE, GOVANE, COLBECK :

quart. J. Med. 15, 47, 76 (1948)

CORNIL, CHARPIN, PAYAN :

Un cas d'artérite temporale
Presse Med. 32 437 (1939)

CPEFY C.

Artérite temporale - Thèse Paris 1948

CROSBY et WADSWORTH :

Arch. Int. Med. 1948, 81, 431 -
46+.

CURTISS

Am. Journ. I, 437, 446 (1946).

DANTES

Journ. Am. Med. Assoc. 131, 1265
1269 (1946)

DECHAUME, BOUILLAT et POTTON :

Soc. Med. Hop. Lyon janv. 1953

DICK

- Proc. Soc. Med. Lond 41, 379,
380 (1948).

DICK, FREEMANN :

J. Am. Med. Ass. 114, 645, 647
(1940).

DORET, ROUX, RYWHIN :

L'Artérite temporale, a propos
d'un cas traité par la cortisone
Schweiz med. Wschr 81, 946,
949 (1951).

DURANTEAU C. L'artérite temporale ou maladie de
Horton, à propos de 18 cas récents
Thèse Paris 1950

ECKEISTROM - Acta Med. Scand. Suppl. 170, 169,
181 (1946).

EDITORIAL - Journ. Am. Med. Asso. 131, 669
(1946).

FERRIER R. - Artérite temporale traitement
Thèse Paris, 1953.

FINK - Acta Med. Scand. 130, 455, 467
(1948).

FUDALLA - Hippokrates, 21, 616 618 (1950)

GILMOUR - J. Path. à Bacter 53, 263, 277
(1941)

GIRARD, COUDERT, CHAVANIS :

Artérite temporale d'Horton
Traitement par la cortisone
Bull. soc. Franc. Dermato 59
476, 77 (1952).

GORDON, THURBER Arch. Path. (am) 42, 402, 511
(1946).

HANSS et BERWINKEL:
Z. Kreisf. forsh, 38, 210, 213
(1949).

HARRISON J. Clin. Path. 1, 197, 212 (1949).

HOOK et JERNELINS:

Nordische Medecin 1952, 48, 1224
1227.

HORTON, MAGATH, BROWN :

Proc. staff Meets. Mayo clin.
7 dec. 1932

JENNINGS Brit. Med. J. n° 1948, n° 45, 48
443, 447.

JOHNSON, HARLEY, HORTON :

Amer. J. Ophthalmol. 26, 147, 151
(1943).

JUSTIN BESANCON, KLOTZ, RUBENS, DUVAL, SIHORAV:

l'artérite temporale - semaine
Hop. Paris 63 1022 1025 (1947).

KAYTOR Mschr Psychiatry 118, 1, 10 (1949).

KAYE Lancet, 1, 1039, 1042 (1949)

KILBOURNE et WOLFF :

ann. Int. Med. (am) 24, 1 10
(1946).

KIMASTIEL, GILMOUR, HODGES, arch. Path. (am)
54, 157, 168 (1952).

KLOTZ - Artérites profondes et artérites
temporales, Thèse Paris 1951

LABOEUR - Mode de début de l'artérite tempo-
rale.
Thèse Bordeaux 1952, 1953, n° 228

LACIOTTE - Thèse Bordeaux 1948, 49 n° 99

LE BEAU, TAFTAS, BLATRIX :

Un nouveau cas d'artérite temporale
thrombosante, artérite à cellules
géantes
Bull. soc. med. Hop. Paris, 64, 397
399 (1948).

LIENE - S. Hop. Paris p. 47

LUCIEN, MATHIEU, VERRAIN :

Artérite nodulaire de la tête et
du cou
Arch. Mal. du coeur, 32, 603, 605
1939).

MAC DONALD ET MOSER

Ann. Int. Med. 10, 1721, 1726
1937

MARQUES, MORAIS, VILLANOVA

Brasil Med. 63, 255, 259 (1949).

MARTIN, PLACHU, POTTON :

Etude anatomoclinique de l'artérite
temporale, maladie de Horton Gilmour
J. Med. Lyon 34, 223, 232

MASPETIOL et TAPTAS :

Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme - ses rapports avec diverses artérites thrombosantes - ser. Hop Paris 24, 705, 710, 1948.

MATHIEU et S. et E. MADOT :

La périartérite segmentaire superficielle & Revue med. Franc. 9, 158, 161 (1946).

MATHIEU, SIMONIN, CADIOT, GRILLIAT :

Nodule d'artérite temporale par processus emboligène
Arch. Mal du Coeur, 43, 549, 552 (1950).

MENCELY, BIGELOW:

Am. J. Med. 14, 46, 51 (1953)

MIGONE ET MORTARA

l'artérite temporale,
Minerva med. (It) 40, 477, 504 (1949).

MOREAU, NATIVELLE, DELARUE, LEGRAIN, GAMBASSEDES

Présentation d'un nouveau cas d'artérite temporale bilatérale.
Bull. Med. Soc. Med. Hop. Paris 65, 775, 777 (1949).

MORIN, GRAVELEAU, LAFON, LEVEAU, ACAR :

Artérite temporale traitée par l'ACTH et cortisone, trois observations.
Bull. S. Med. Hop. Paris 26 juin 1953 p. 697

PAGLIARDE ET VITELLI :

Minerva med. (It.) 40, 504, 510 (1949)

PASTEUR VALERY RADOT, MILLIEZ, LAROCHE, FUTEL:

Nouveaux cas d'artérite temporale
Bull. s. Med. Hop. Paris 65 1282 1287
(1949).

PAVLOT, CHAVELIER, GUICHARD, DAMES:

Algie sympathique craniofaciale à
type migraneux avec dilatation des
artères temporales au cours d'un
rhumatisme solitaire Lyon Med. 154
45-51 (1934)

PERRAULT MOUSSET :

La notion de collagène et son intérêt
thérapeutique - Le Plan Medical ,
Paris, 1951, L XII p. 2 et 3.

PHILIPPIDES, MONTEBULL, LOBSTAIN :

anémosse et thrombose de la carotide
interne - presse med. 1952, 60
p. 1446

POST, SANDERS :

American Ophtalmc. Soc 41, 241, 250
(1943).

RICARD

De la résection de l'artère temporale
superficielle dans certaines algies
faciales et notamment les sympathalgies
Lyon 42, 250, 252 (1947).

RICE OXLEY, COOKE

Lancet 1, 89 90 (1951)

ROBERTSON

- Brit Med. J. 158-170, 2 (1947)
Proc. soc. Med. Lond. 45 500 502
(1952).

ROUX

- S. de l'artérite temporale, Helvetica
Medica acta sup. 34
Thèse Genève 2176

SALANU, TATIBOUET : artérite temporale, ser. Med.
(Sup. semaine Hop Paris) 28 153
155 (1952).

SCHAEFER et SANDERS :

Amer heart j. 24, 410 à 411 1942

SCHMIDT

- Biblio. Laeg (DAN) 122, 262 1930

SHOCK, BAGGENTOSS, FULLER POLLEY

Proc. Staff Meet Mayo cli.
1950, 25, 492, 494

SIHORAV

- Artérite temporale 41, 44 entretien
de Bichat Edit. Expansion sci.
Fr. 1948.

SMITH GREENE:

Ame. J. Ophtalmo. 32, 685, 690
(1949)

SPROUL, HAWTHORNE :

Am. J. Path. 13, 311, 323
1937)

TATE, WHEELER

- J. Kansas med. soc. 52, 136,
137 (1939)

THEVENARD

Syndrome névralgique, cranio
fronto temporal d'origine syn-
pathique - un cas de guérison
après resection de l'artère tem-
porale superficielle
Bull. soc. cli. Paris 31, 136, 37
(1939).

TOUBIANA a propos d'un cas d'artérite tempo-
rale
Thèse Paris 1952

TOMANIE, BOLTANCKI, VISSIAN;

Periartérite noueuse avec artèrite
temporale bull. So. f. Dermato.
60, 303, 304 (1950).

TRIAS PYOL : Angiologia, 2 196 203 (1950)

TURNER, VAN HORN

J. Amer med. As. 149 826, 28
1952

VARGIDO D. Med. Morsch. 75, 573, 574
1950

WAGENER amer. J; Med. s. 212, 225, 228
(1946)

WEIL Munch med. Wsch. 93, 167, 172 1952

WOLINETZ, LE PETITCHAUD ET STERNBERG

Deux cas d'artérite temporale; bull.
SOC. Med. Hop Paris 63, 81 93 1948

WOPMS, WOLINETZ, ALBALAVY, LEVY

Sem. Soc. Med. Hop Paris, 20 mars
1953.

